

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N^o 94

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 29 Novembre 1900, à 1 heure

Par PIERRE LEFÈVRE

Né à Thou (Cher), le 11 juillet 1873.

**Contribution à l'Étude
du bruit de galop
dans la Néphrite Interstitielle**

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. RICHELOT, professeur.

TEISSIER et LAUNOIS, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

L. BOYER

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1900

Par CHARLES FERRAUD

Né à Limoges (Haute-Vienne), le 27 août 1873

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 29 Novembre 1900, à 1 heure

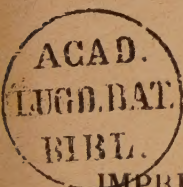
Par PIERRE LEFÈVRE

Né à Thou (Cher), le 11 juillet 1873.

Contribution à l'Étude
du bruit de galop
dans la Néphrite Interstitielle

*Président : M. DEBOVE, professeur.**Juges : MM. RICHELOT, professeur.*

TEISSIER et LAUNOIS, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

L. BOYER

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1900

Par CHARLES FERRAUD

Né à Limoges (Haute-Vienne), le 27 août 1873

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M.		BROUARDEL.
Professeurs.....		MM.
Anatomie.....		FARABEUF.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		HUTINEL.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		BERGER.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		LANDOUZY.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BRISAUD.
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHANTEMESSE.
		POTAIN.
Clinique médicale.....		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		TERRIER.
		DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....		LEDENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchement.....		BUDIN.
		PINARD.
Agrégés en exercice.		
MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	ROGER.
ALBARRAN.	GILLES DE LA TOURETTE.	SEBILEAU.
ANDRÉ.	HELM.	TEISSIER.
BONNAIRE.	HARTMANN.	THIERY.
BROCA Auguste.	LANGLOIS.	THIROLOY.
BROCA André.	LAUNOIS.	THOINOT.
CHARRIN.	LEGUEU.	VAQUEZ.
CHASSEVANT.	LEJARS.	VARNIER.
DELBET.	LEPAGE.	WALLICH.
DESGREZ.	MARFAN.	WALTHER.
DUPRÉ.	MAUCLAIRE.	WIDAL.
FAURE.	MENETRIER.	WURTZ.
	MERY.	
Chef des travaux anatomiques.....		M. RIEFFEL.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Nous offrons nos sentiments de profonde reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MESSIEURS SCHWARTZ ET ROBIN

Nous adressons nos remerciements bien sincères, pour l'enseignement qu'il nous ont prodigué au cours de nos études.

INTRODUCTION

« Il semble que depuis quelque temps les cliniciens ne puissent plus s'entendre sur ce sujet, peut-être faut-il s'en prendre à M. Fraentzel, qui voulant être précis, l'a compliqué singulièrement. »

Cette phrase de l'auteur qui a découvert le bruit de galop montre que la question est encore embrouillée.

« Lorsqu'on ausculte la région précordiale d'un sujet sain, on entend des bruits qui se succèdent suivant un rythme régulier : on entend d'abord un premier bruit, le *bruit systolique*, sourd, grave, profond, coïncidant avec le choc de la pointe ; puis survient une période de repos, de très courte durée ou *petit silence* ; on perçoit ensuite un deuxième bruit, le *bruit diastolique*, plus clair, plus aigu, plus bref, et plus superficiel, suivi à son tour d'une nouvelle période de repos, plus longue que la première ou *grand silence*. Puis le premier bruit est perçu de nouveau.

Tel est le *rythme cardiaque* normal. Ce rythme peut être modifié par l'adjonction aux bruits normaux d'un troisième *bruit intracardiaque surajouté*; on a dès lors un *rythme à trois bruits*: c'est le *bruit de galop*, décrit magistralement par le professeur Potain.

Il existe non pas un bruit de galop, mais des bruits de galop.

Le bruit anormal surajouté peut, en effet, se placer soit dans la diastole, soit dans la systole: il y a un bruit de galop diastolique et un bruit de galop systolique.

Le *bruit de galop systolique* décrit par Cuffer (1) est constitué par un bruit surajouté, occupant le petit silence; il est produit par la perte d'élasticité ou de tonicité de l'aorte, entraînant l'arrêt brusque de l'expansion artérielle pendant la systole. C'est donc un phénomène artériel, qui se rencontre dans la sclérose artérielle avec athérome, dans la fièvre typhoïde ou certaines grippest à forme typhoïde.

Quant au *bruit de galop diastolique*, c'est un phénomène ventriculaire qui se passe soit au niveau du ventricule droit, soit au niveau du ventricule gauche.

Le *bruit de galop diastolique droit*, bien étudié par E. Barié (1) en 1883, s'observe, lors de la dilatation

(1) Cuffer et Barbillon. *Nouvelles recherches sur le bruit de galop cardiaque*. Arch. génér. de médecine (fév.-mars 1887).

(2) E. Barié. *Rech. clinia. sur les accidents cardio-pulmonaires, consécutifs aux troubles gastro-hépatiques*. — Revue de médecine, janvier 1883.

suivie d'hypertrophie du ventricule droit, dilatation due à ce qu'il y a hypertension dans l'artère pulmonaire par suite d'un réflexe gastro hépatique qui produit la constriction des petits vaisseaux pulmonaires. Il se rencontre chez les dyspeptiques, chez les chlorotiques dyspeptiques à gros cœur.

Le *bruit de galop diastolique gauche*, plus commun toujours accompagné d'augmentation de volume du ventricule gauche, se rencontre dans plusieurs affections parmi lesquelles l'insuffisance aortique, la maladie de Bosedow, la scarlatine.

Mais c'est surtout dans l'hypertrophie du cœur liée à la néphrite interstitielle qu'il se rencontre.

Le bruit de galop de la néphrite interstitielle, le plus fréquent de tous, est celui que nous allons étudier, après l'avoir soigneusement observé et en avoir suivi l'évolution chez quelques malades.

HISTORIQUE



Le terme de *bruit de galop*, qui n'a par lui-même aucune précision scientifique, a été introduit dans le langage médical à une époque relativement récente.

Encore la priorité dans l'emploi de ce mot est-elle disputée. M. Fraentzel le réclame pour son maître Traube. Le professeur Potain l'attribue à son maître Bouillaud, qu'il entendait parler de bruit de galop en 1847, alors que Traube ne se sert qu'en 1878, d'une expression un peu différente, le « galop-rythmus. »

Mais le fait avait été remarqué auparavant. Charcelay en 1838 et Sibson ont bien constaté le phénomène.

Mais c'est en 1875, que le professeur Potain a établi d'une façon formelle, les rapports du bruit de galop et de la néphrite interstitielle, dans le Mémoire qu'il a présenté à la Société médicale des hôpitaux. Il en a fait un symptôme fréquent de la néphrite interstitielle et à

insisté sur sa grande valeur séméiologique dans les cas de diagnostic difficile.

Dix ans après, R. Lépine consacrait cette découverte en élevant le bruit de galop à la dignité de *signe classique* de la néphrite scléreuse.

III

DESCRIPTION

Définition. — On peut donner du bruit de galop en général, la définition suivante : c'est un triple bruit du cœur constitué par l'addition aux deux temps normaux, d'un troisième temps étranger à ceux-ci, qui n'est ni un souffle ni un frottement, mais un bruit frappé, interposé entre les bruits normaux dans l'un ou l'autre silence.

Dans le cas de néphrite interstitielle, c'est dans le grand silence ou diastole, que ce bruit s'interpose. C'est, nous l'avons déjà dit, un bruit de galop diastolique gauche. Ce bruit de galop peut revêtir plusieurs modalités : il y a une *forme vulgaire* et des *variétés* de cette forme.

Nous étudierons d'abord la forme vulgaire.

Ce phénomène se reconnaîtra par l'*auscultation*, mais aussi souvent, par la *palpation*, parfois par une simple *inspection* de la région précordiale, enfin, d'une

façon scientifique et précise, par la méthode des *tracés cardiographiques*.

Auscultation. Rythme. — A l'auscultation du cœur, on entend trois bruits, les deux bruits normaux et un troisième surajouté.

Il est donc plus juste de dire *rythme de galop* que bruit de galop.

C'est en définitive une mesure à trois temps dont la cadence harmonique rappelle assez bien l'*anapeste* des poésies grecque et latine ; comme celui-ci il est constitué par deux syllabes brèves suivies d'une longue.

A l'auscultation, il rappelle très manifestement le bruit cadencé du galop de cheval, et on peut assez bien le représenter par le thème suivant : pata-ta, pata-ta, pata-ta.

Timbre. — Les deux premiers bruits conservent leurs caractères physiologiques habituels, le premier grave et prolongé, coïncidant avec la systole ventriculaire et le choc de la pointe, le second bref et plus clair, se faisant entendre au début de la diastole générale ; tous deux séparés par le petit silence.

Quant au bruit anormal, on le perçoit immédiatement avant le premier bruit, dont il est séparé par un temps presque toujours plus court que le petit silence. Ce bruit est beaucoup plus sourd que le premier bruit normal.

Siège. — Son lieu d'élection correspond à une zone

comprise entre la pointe, le deuxième espace gauche et le rebord du sternum du même côté, le point précis où on le perçoit le plus distinctement, en général, est situé un peu au-dessus et en dedans de la pointe.

Dans quelques cas où son intensité est grande, on peut le percevoir dans toute l'étendue de la région du cœur.

Propagation. — Il reste limité à la région où il se produit sans tendance marquée à se propager vers la pointe ou la base du cœur.

Palpation. — Quand le phénomène est bien marqué, un sourd pourrait en faire le diagnostic rien qu'en mettant sa main sur la région précordiale.

C'est qu'en effet, ce phénomène consiste moins dans un bruit proprement dit que dans un choc, un soulèvement appréciable de la paroi ; et quand on applique l'oreille sur la poitrine, le galop « en affecte la sensibilité tactile, plus peut-être que le sens auditif ».

Donc, dans la plupart des cas, le bruit de galop s'accompagne d'un léger soulèvement de la paroi précordiale, appréciable à la main.

Inspection. — Même dans les cas où on la perçoit sans peine, il est juste de dire que l'oscillation produite par le galop est diffuse, étalée, en nappe, et ressemble bien plutôt à une ondulation de la paroi qu'à un soulèvement, dans le sens rigoureux du mot.

Le phénomène de galop est donc tout différent du choc brusque, avec impulsion nette de la pointe du cœur, qui accompagne le premier bruit normal. Il s'en distingue encore par son siège maximum qui occupe, non pas la pointe même, mais le milieu de la région précordiale, et la zone située un peu au-dessous, vers le quatrième ou cinquième espace intercostal, un peu en dedans du mamelon. Enfin il existe un dernier caractère différentiel entre les deux phénomènes : le choc de la pointe du cœur est franchement systolique, le galop au contraire, précède toujours la systole d'un temps plus ou moins long.

Cardiographie. — Voici d'abord la description d'un *cardiogramme* pris sur un sujet sain.

On voit d'abord deux soulèvements normaux : l'un répond à la systole ventriculaire, et est précédé d'un soulèvement plus faible qui correspond à la présystole, c'est-à-dire au moment de la révolution cardiaque pendant lequel la distension du ventricule s'achève et se complète par la contraction de l'oreillette.

Les caractères graphiques du choc de galop sont très nets ; l'ensemble du cardiogramme représente un *dos de chameau* constitué par deux soulèvements, c'est-à-dire par les deux pulsations cardiaques dont le deuxième forme le sommet du tracé et n'est autre que la systole ventriculaire ; le premier, plus petit, mais absolument net, répond exactement au moment de la révolution cardiaque, durant lequel on percevait le soulèvement

pathologique de la région précordiale, en même temps qu'on entendait, dans le même point, le bruit anormal.

C'est donc la reproduction extérieure du tracé du ventricule gauche qui, étant maintenu contre la paroi jusqu'à la fin de la systole par la haute tension de l'aorte, reproduit sur le tambour explorateur, tous les détails de la contraction.

Ces chocs peuvent apparaître temporairement chez certains individus sains après un exercice musculaire exagéré, comme Marey en a publié quelques exemples. Quand il persiste, ce tracé doit éveiller l'idée de la néphrite interstitielle et permettre souvent de la démasquer à sa période latente.

Circonstances qui influent sur sa production. —

L'attitude couchée ou debout a-t-elle une grande importance dans le fait de la production ou de l'arrêt du bruit de galop? Seraient-ce les lois de la pesanteur qui seraient en jeu? Quel rôle a la respiration?

Il est difficile de répondre à ces questions. Ce qu'on peut dire, c'est que l'attitude couchée ou debout, changeant les conditions de hauteur de la colonne sanguine est d'une grande importance, beaucoup plus grande que la respiration.

Le galop peut n'apparaître que sous l'influence d'un exercice physique violent et disparaître par le repos. Le plus souvent, le repos ne le supprime pas complètement; il ne fait qu'en modérer plus ou moins l'intensité.

M. Huchard conseille, dans les cas douteux, de faire marcher quelques instants, le malade avant de l'ausculter.

IV

CARACTÈRES CLINIQUES

Valeur séméiologique. — Parlons d'abord de sa fréquence.

Il peut exister dans toutes les variétés de néphrite chronique. Mais c'est dans la néphrite interstitielle à prédominance artério-scléreuse qu'il est le plus fréquent.

Sur un total de 92 malades atteints d'atrophie rénale brightique, E. Barié a trouvé le bruit de galop dans 76 cas, soit une proportion de 82,6 p. 100.

Il n'est donc pas constant. De plus, il peut apparaître ou disparaître momentanément pendant l'évolution de la néphrite scléreuse. Quand il existe, sa signification est considérable; il est aussi important que la polyurie, l'albuminurie, l'hypertrophie du cœur et l'élévation de la pression artérielle.

Il peut faire porter le diagnostic de néphrite inters-

titielle, alors que les autres symptômes sont absents, alors même que l'albuminurie fait défaut.

Moment d'apparition. — Rarement on constate l'apparition du rythme de galop comme premier phénomène du brightisme.

Le plus souvent on trouve en même temps que lui, des symptômes concomittants dus à la néphrite : polyurie, pollakiurie, crampes musculaires, troubles visuels, oppression, insomnie rebelle, céphalée, etc...

Rappelons cependant que dans un cas, E. Barié a vu naître, pour ainsi dire, le bruit de galop : il était le phénomène initial d'une néphrite interstitielle qui évolua dans la suite, avec ses symptômes habituels.

Il s'agissait d'un jeune homme de 19 ans, entré à la clinique médicale de l'hôpital Necker, avec une fièvre intense, des vomissements et une angine pharyngée telle qu'on put, même avant l'éruption, porter le diagnostic de scarlatine ; vingt-quatre heures après l'entrée du malade, l'exanthème apparaissait. Or, dès le quatrième jour de l'éruption, on constata, pour la première fois l'existence d'un bruit de galop en même temps qu'une faible quantité d'albumine dans les urines, qui n'existaient point à l'entrée du patient dans les salles.

La scarlatine évolua sans incident notable, en apparence du moins. Mais quand le malade voulut quitter l'hôpital, moins d'un mois après l'exanthème, le rythme de galop persistait avec une netteté remarquable, et le malade présentait de la polyurie avec albuminurie

et un léger œdème passager des paupières inférieures.

De nombreux exemples ont établi, de la façon la plus démonstrative qu'il n'y a pas de rapport exact entre l'ancienneté des altérations des reins, et l'apparition du bruit de galop : c'est ainsi que Traube, tout en méconnaissant ce rythme cardiaque, avait remarqué déjà que l'hypertrophie du cœur peut s'établir à une époque peu avancée de la maladie, ce qui fait supposer que la coïncidence de l'affection cardiaque « semble dépendre beaucoup plus de la nature que de l'âge des lésions du rein. »

Symptômes concomittants. — On peut trouver l'image du bruit de galop sur les veines du cou, lorsque les conditions favorables à la production du pouls veineux sont réalisées, surtout à droite. Ces veines deviennent le siège de mouvements qui consistent dans un soulèvement lent ou plutôt graduel auquel succèdent deux soulèvements successifs plus rapides correspondant exactement aux phénomènes du galop.

La compression des veines à la partie supérieure du cou, diminuant la tension du sang qu'elles contiennent, exagère les mouvements dans la partie inférieure. En comprimant les veines à la partie inférieure les mouvements sont par contre presque complètement supprimés. Ils peuvent n'être perceptibles que pendant l'inspiration, mais il suffit de comprimer le vaisseau à sa partie moyenne, pour rendre le mouve-

ment de galop très manifeste au-dessous du point comprimé pendant les deux temps de la respiration. Enfin, quand les mouvements des veines sont bien accusés, en plaçant le doigt sur elles, on obtient une sensation tactile de galop, absolument superposable à celle que donne la paroi thoracique.

Comme phénomènes connexes du bruit de galop, il y a, bien entendu, tous ceux si nombreux qui s'observent dans la néphrite interstitielle et qui peuvent coïncider ou non avec le bruit de galop.

Mais certains se rattachent plus directement au bruit de galop ou aux conditions qui le font naître de sorte qu'ils coïncideront presque constamment avec lui.

Les malades qui ont un galop, ont presque toujours des *palpitations*, de la gêne précordiale, de la dyspnée avec ou sans angoisse : ils *sentent leur cœur* et s'en plaignent.

L'*hypertension artérielle*, presque constante, constante même pour beaucoup d'auteurs, puisqu'elle serait une des conditions de production du bruit de galop, se traduit par divers phénomènes :

C'est d'abord l'*accentuation du deuxième bruit aortique*, tandis que dans le galop droit il y a accentuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire.

Le *pouls*, le plus souvent, rappelle celui de *Corrigan*, avec une détente moins brusque. Il donne : au sphygmomanomètre, une tension de 25 à 30 centimètres de mercure et au sphygmographe, une ligne d'ascension verticale suivie d'une chute oblique.

L'*artère temporale* est visible, flexueuse, animée de

battements : c'est le *signe de la temporale*, décrit par le professeur Dieulafoy.

L'*albuminurie* coïncide souvent avec le bruit de galop. Généralement, le galop indique la présence d'albumine dans les urines. Le galop peut se montrer et disparaître alternativement en même temps que l'albumine. On peut cependant voir des cas où, avec un galop manifeste et persistant, l'albumine est intermittente.

On trouve avec le galop assez souvent chez les brightiques un *souffle anorganique* systolique ou même un double souffle de même nature dont le maximum est dans le troisième ou quatrième espace intercostal gauche, près du sternum ; ils existent avec prédilection chez les malades qui ont en même temps de l'anémie.

On trouve encore parfois des souffles de dilatation cardiaque, surtout le *souffle systolique de la pointe*, dénotant l'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale. C'est alors une complication d'un pronostic sévère, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Enfin le bruit de galop coïncidera souvent avec l'*hypertrophie du cœur* qui se traduira par :

Un *abaissement de la pointe*, verticalement dans le prolongement de la ligne mamelonnaire, descendant dans le sixième espace intercostal.

De la *matité cardiaque* prenant la forme d'un ovoïde vertical oblique de haut en bas et de dedans en dehors.

Un *choc systolique* augmenté en intensité et en étendue.

Pour certains auteurs, le bruit de galop s'accompagne toujours d'hypertrophie du cœur.

En réalité l'hypertrophie cardiaque n'est pas absolument nécessaire à sa production.

Néanmoins, ce qui est indispensable, c'est une modification dans l'état de la paroi du ventricule gauche, hypertrophie, sclérose, ou simple état spasmodique, qui provoque une certaine *rigidité* de cette paroi.



V

CONDITIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES NÉCESSAIRES A LA PRODUCTION DU BRUIT DE GALOP



Quelles sont donc, à l'autopsie, les lésions d'un ventricule gauche qui, pendant la vie, aura donné lieu à un bruit de galop ?

On trouve les lésions du *cœur rénal*, suivant l'heureuse expression du Professeur Debove : c'est un cœur tel que Bright l'avait déjà observé.

Le cœur est habituellement volumineux, parfois même énorme.

Mais dans quelques cas son volume n'est pas accru, quoique ses lésions intimes soient très accentuées.

On croit trop fréquemment que le cœur brightique est toujours volumineux :

C'est une erreur, son volume peut être normal et tel cœur brightique qui, par son volume pourrait pa-

raître sain à première vue, présente à l'examen histologique des lésions artério-scléreuses fort avancées (Dieulafoy).

Hypertrophie. — C'est avant tout un cœur atteint d'*hypertrophie du ventricule gauche*.

Il est par cela même augmenté de volume et de poids.

Son poids est de 400 à 500 grammes en moyenne : c'est le *cœur de Traube* qui, cependant, n'atteint pas les dimensions excessives du *cor bovinum* de l'insuffisance aortique,

Rappelons que le poids normal du cœur vidé de son sang (ce qui est très important) est de 250 à 281 grammes (Bouillaud), de 219 à 220 grammes (Cruveilhier). Il y a donc une grande variabilité dans le poids moyen du cœur, suivant les individus, et l'on conçoit que, si l'hypertrophie est peu marquée, il soit difficile de la constater.

Les dimensions d'un cœur de 500 grammes seront de 36 centimètres de circonférence : 15 centimètres de hauteur ; 24 centimètres de largeur.

Le ventricule gauche est ferme, globuleux et donne la sensation d'un cylindre plein.

A la coupe, on voit que ses parois ont une épaisseur de deux à trois centimètres (l'épaisseur normale est de un centimètre) ; que les piliers de la mitrale sont également très hypertrophiés et presque au contact les uns des autres, car la cavité ventriculaire est très diminuée de capacité.

L'hypertrophie est *concentrique*, et c'est là un de ses caractères les plus frappants.

Il n'y a *dilatation ventriculaire* et hypertrophie *excentrique* que dans les stades terminaux de la néphrite interstitielle, quand le myocarde scléreux et affaibli s'est laissé distendre, à cette période de la maladie que Debove et Letulle ont très justement qualifiée de *phase cardiaque*. C'est alors qu'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle viendra compliquer le bruit de galop.

Contrastant avec cette hypertrophie ventriculaire gauche, on note l'absence de lésions valvulaires d'origine endocarditique.

L'athérome de l'aorte, de la grande valve de la mitrale, la dilatation secondaire du ventricule et de la mitrale peuvent au contraire s'observer.

L'oreillette gauche est parfois hypertrophiée; elle peut atteindre six millimètres d'épaisseur, le triple de son épaisseur normale.

Quelle est la *nature histologique* de cette hypertrophie ventriculaire d'origine rénale ?

On trouve un double processus, à éléments combinés ou isolés suivant les cas.

Dans certains cœurs brightiques, c'est bien d'hypertrophie musculaire vraie qu'il s'agit, avec augmentation notable des fibres myocardiques, surtout dans le sens transversal avec tuméfaction et segmentation des noyaux, striation nettement conservée.

L'accroissement numérique des fibres musculaires est beaucoup plus douteux.

Sclérose. — Au cours de la néphrite atrophique lente, à cette hypertrophie musculaire vraie s'ajoutent le plus souvent, des lésions d'endopériartérite et de sclérose interfasciculaire, visibles surtout sur les coupes transversales des piliers de la valvule mitrale et bien étudiées par Debove et Letulle en 1880.

Les points atteints de sclérose se traduisent *macroscopiquement* par des taches blanches légèrement surélevées, qu'il ne faut pas confondre avec les taches laiteuses du péricarde. Le plus souvent une section du cœur est nécessaire pour les apercevoir.

On voit des plaques de sclérose d'un blanc éclatant ou nacré, ou bien, terne et grisâtre, siégeant un peu partout, sur les piliers, sur les parois des ventricules et des oreillettes et surtout dans la moitié inférieure du ventricule gauche, à la région de la pointe.

Elles ont une forme variable : ce sont ou des bandes fibreuses, ou des plaques, ou des coins comme enfoncés dans le tissu cardiaque.

Elles sont tantôt par foyers isolés, tantôt réunies par groupes.

Histologiquement, dans les foyers scléreux, on trouve trois ordres de lésions :

1° Des lésions vasculaires (petites artères atteintes d'endartérite oblitérante. Pour beaucoup d'auteurs il n'y a pas de sclérose du cœur sans lésions des artères. Huchard en fait une cardiopathie artérielle).

2° Du tissu scléreux.

3° Des lésions de la fibre musculaire, pouvant être atteinte d'atrophie ou de dégénérescence.

Etat spasmodique du cœur. — Dans certains cas, par exemple lorsque le bruit de galop survient au début d'une néphrite interstitielle, ou lors d'une poussée aiguë au cours d'une néphrite interstitielle, le cœur n'est pas hypertrophié, ni sclérosé, les artères périphériques ne sont pas épaissies, le bruit de galop serait alors produit par un état spasmodique des petits vaisseaux périphériques, qui augmenterait momentanément la pression artérielle et aussi par un état spasmodique du cœur lui-même, dont les parois deviendraient ainsi rigides. Cet état spasmodique pourrait être la résultante d'un réflexe parti du rein (Potain).



PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE



Quel est le lien qui rattache entre eux ces trois phénomènes : lésions du cœur gauche, néphrite interstitielle et bruit de galop ?

On a longtemps discuté sur cette question, et à l'heure actuelle, bien que l'accord soit fait sur bien des points le débat n'est pas clos.

Voici les diverses théories proposées à ce sujet :

a) *Théorie du rein cardiaque*. — C'est l'opinion de Rayer, reprise après lui par Reinhardt et Frerichs. Ils soutiennent que l'hypertrophie du cœur est l'affection primitive et que la lésion rénale est la conséquence de l'activité exagérée du ventricule, ou dans certains autres cas, de la stase veineuse considérable de la période asystolique. « Il m'a semblé, disait-il, que si l'on déduisait tous les cas où les affections du cœur avaient été évidemment antérieures à la néphrite albumineuse

chronique, il n'en resterait qu'un fort petit nombre qu'on pût considérer comme des affections véritablement secondaires, ou devant leur origine à une lésion des reins. »

Cette hypothèse est inadmissible pour plusieurs raisons :

En premier lieu, il est facile de voir que dans l'immense majorité des cas, de cette affection du cœur supposée primitive, on ne trouve, dans les antécédents, du malade, aucune cause capable d'avoir engendré cette cardiopathie.

En second lieu, on comprend mal que l'énergie exagérée de la circulation résultant de l'hypertrophie ventriculaire porte seulement des coups sur le rein, alors que le poumon, le foie ou les autres viscères, ne sont point intéressés.

On ne peut pas davantage faire intervenir l'asystolie dans la genèse des phénomènes, car celle-ci ne survient dans le mal de Bright, qu'à une période avancée de l'affection rénale.

Enfin, il est une dernière raison, non moins importante, c'est que les lésions du rein, dit rein cardiaque, présentent des différences considérables avec le petit rein contracté, dur, granuleux, de la néphrite interstitielle.

D'ailleurs la subordination du cœur au rein est encore démontrée par une série de faits nombreux, dans un cas de néphrite interstitielle d'origine saturnine, on a vu l'hypertrophie du cœur se développer très longtemps après les débats de l'albuminurie (Ollivier).

De même pour quelques autres lésions rénales primitives : kystes du rein, hydronéphrose (Straus) néphrites expérimentales par pincement temporaire de l'artère rénale (Gravitz et Israël).

b) *Théorie de la coïncidence des lésions du cœur avec les lésions rénales.* — Rosenstein a soutenu qu'il n'y avait entre les deux phénomènes qu'une simple coïncidence, née sous l'influence d'une cause commune qui serait presque toujours le rhumatisme.

Mais presque toujours les manifestations rhumatismales vers le cœur, se traduisent par des lésions valvulaires ou orificielles ; or il n'en est point question ici dans l'atrophie rénale, où l'on ne rencontre qu'une dilatation avec hypertrophie, des cavités gauches.

c) *Théories du cœur rénal.* — Bright, le premier, a émis cette théorie que le rein est le point de départ de toute la maladie ; sur quarante et une observations il avait rencontré vingt-trois fois l'association des altérations du cœur et du rein, et frappé de cette coïncidence manifeste, il déclarait que l'hypertrophie du cœur est la conséquence de l'atrophie scléreuse du rein.

Quant au mécanisme intime du processus, voici comment il le comprenait : « Ou bien, dit-il, le sang altéré produit directement sur le cœur une excitation irrégulière et inaccoutumée, ou bien il agit de telle manière sur les capillaires de l'organisme, que le cœur est forcé de se contracter avec plus d'énergie, pour

permettre la circulation dans les branches les plus éloignées du système vasculaire. »

Plus tard Traube, sur soixante-dix-sept cas d'atrophie rénale, relève l'hypertrophie simple du cœur dans une proportion de 93 p. 100 ; ces observations démontreraient, d'après lui, que c'est l'atrophie scléreuse du rein qui entraîne à sa suite l'hypertrophie du cœur. Il est des cas, en effet, où l'enchaînement des phénomènes est aisé à établir.

Dans cinq observations de Geigel on voit que l'hypertrophie cardiaque est née à la suite de l'affection rénale, sans qu'on puisse le rapporter à une autre cause.

Roth a vu deux fois le rétrécissement et l'oblitération de l'uretère produire de l'atrophie rénale et celle-ci être suivie d'hypertrophie cardiaque.

Cependant ce n'est pas là une loi inéluctable. En effet, Förster (1864) a relevé vingt-cinq cas où l'atrophie rénale existait de la façon la plus nette, sans être accompagnée d'hypertrophie du cœur ; Rosenstein avant lui, sur 124 observations de néphrite, a noté l'hypertrophie cardiaque dans 9 cas seulement.

Ces cas négatifs sont très intéressants, parce qu'ils font déjà pressentir que l'altération du rein n'est pas la cause univoque de l'hypertrophie du cœur dans la néphrite interstitielle, et qu'il faut chercher ailleurs un second élément étiologique bien autrement puissant.

Mais comment l'hypertrophie rénale peut-elle entraîner à sa suite une hypertrophie du cœur ?

Les théories sont nombreuses :

1^o *Théorie chimique de Bright.* — Par le fait même de la néphrite, les reins deviennent incapables d'éliminer suffisamment les matières excrémentitielles, qui à l'état de santé sont rejetées par les urines. Ces matières s'accumulent dans le liquide sanguin, et celui-ci éprouve au niveau des capillaires une résistance considérable, qui oblige le cœur à développer un effort plus grand que de coutume et par cela même à s'hypertrophier. Mais il n'est pas démontré que, dans la néphrite scléreuse, les substances extractives s'accumulent dans le sang, bien plus, chez un assez grand nombre de malades, on peut dire que la quantité d'urée excrétée est sensiblement égale au taux qu'elle doit avoir, et en rapport à peu près direct avec l'alimentation de ces mêmes malades. D'ailleurs, en supposant même, ainsi que le veut Bright, que le sang soit réellement encombré de ces déchets excrémentitiels rien ne prouve qu'ainsi adultéré, il éprouve dans son passage à travers les vaisseaux capillaires une résistance anormale.

A la théorie chimique de Bright se rattachent :

2^o *Gordon*, qui a modifié la théorie précédente.

Pour lui, ce n'est plus la présence de matières extractives qui augmente la résistance des capillaires, mais c'est à la fois l'appauvrissement du sérum en albumine et l'augmentation des globules blancs.

Or, l'expérience démontre que l'écoulement du sérum à travers les capillaires est d'autant plus facile qu'il est plus pauvre en albumine, et d'autre part la leucocytose dans le mal de Bright est loin d'être aussi

considérable que chez les leucocythémiques qui ne présentent jamais, de ce fait au moins, aucune trace d'hypertrophie du cœur.

3^o *Johnson Georges* s'appuie sur un point bien établi de physiologie pathologique : l'élévation de la pression artérielle dans la néphrite scléreuse.

Affirmée en 1859 par Traube, l'augmentation de la tension artérielle a été prouvée définitivement par Mohammed, puis par Fothergill, et s'affirme à l'auscultation du cœur par l'accentuation du bruit diastolique : en second lieu par l'état des artères, dures et rigides ; par les caractères du pouls, dur, tendu.

Johnson Georges regarde l'hypertrophie du cœur comme la conséquence de cet accès de tension vasculaire ; quant à celle-ci, elle trouve sa raison d'être dans les altérations anatomiques appréciables du système vasculaire. Il a constaté, en effet, que les vaisseaux capillaires dans les glomérules de Malpighi prennent un aspect blanchâtre, dû à une infiltration de matière albumineuse, et les petites artères du rein ont leurs parois épaissies par une hypertrophie des fibres musculaires longitudinales et transversales. De plus, cet épaississement, limité d'ailleurs aux fibres musculaires des vaisseaux, s'étend à presque toutes les artérioles de l'économie ; c'est ainsi qu'on l'aurait constaté dans la pie-mère, les intestins, la peau et les muscles.

A cette théorie très séduisante, on peut répondre que l'exagération de la pression artérielle est un fait précoce qu'on observe dans la période de début de

l'affection rénale, et qu'on ne peut certainement pas l'attribuer à des altérations du système vasculaire qui n'existent point encore à cette période de la maladie.

Mais Johnson Georges a modifié la théorie de Bright et dit alors : le sang, chargé avec excès des matériaux d'excrétion, éveille outre mesure la contractilité des artérioles ou, tout au moins, des capillaires généraux ; ce spasme artériel ainsi créé entretient incessamment une exagération de la tension sanguine, qui développe bientôt une hypertrophie du muscle cardiaque. En outre, cette contractilité permanente des artérioles a encore pour conséquence l'augmentation d'épaisseur de leur tunique moyenne, et l'obstacle au cours du sang s'accroît ainsi en proportion, avec le développement des fibres musculaires des parois artérielles.

Borel a pratiqué l'expérience suivante, qui semble au premier abord démontrer le bien-fondé de l'hypothèse de Johnson Georges. Il enregistre la pression dans la carotide d'un animal, avant et après avoir comprimé les artères rénales ; puis il injecte d'abord une quantité d'eau pure dans la veine saphène, et, plus tard, la même quantité d'eau salée. Or, constamment dans ce dernier cas, la pression se trouve considérablement augmentée.

Mais la prétendue influence excito-motrice des matières extractives de l'urine sur les parois des artérioles et des capillaires est en désaccord avec les expériences de Potain.

4° Suivant *Ewald*, la lésion des artérioles et des capillaires appartient exclusivement à la néphrite interstitielle, et elle paraît un accompagnement nécessaire de la lésion cardiaque. C'est surtout sur les vaisseaux de la pie-mère qu'ont été dirigées les observations d'*Ewald*. La lésion se traduit par une augmentation de l'épaisseur de la paroi vasculaire.

A quoi tient cette hyperplasie de la paroi ? En premier lieu à un épaissement de l'adventice et de la membrane interne, mais aussi et surtout à une hypertrophie des fibres musculaires, de telle sorte qu'il s'agirait là d'une sclérose avec hypertrophie musculaire rappelant jusqu'à un certain point l'altération du cœur décrite par *Debove*. La lésion précédente n'aurait aucune relation avec l'athérome artériel.

5° *Potain* admet que la lésion cardiaque est subordonnée à la lésion du rein et des vaisseaux. « Dans un bon nombre de cas on peut constater que la néphrite est le fait primitif et que l'hypertrophie du cœur est le fait secondaire. L'hypertrophie pourrait bien être le résultat d'une tonicité exagérée des petits vaisseaux, tonicité dont le rein serait par action réflexe le point de départ. »

Ainsi donc pour les auteurs précédents, les substances retenues provoqueraient directement l'hypertrophie du cœur et des vaisseaux (*Gordon*, *Johnson*, *Ewald*), ou un tonus exagéré au niveau des capillaires avec hypertrophie consécutive (*Potain*).

6° En 1869, *Gilewski*, en Allemagne, a cru voir que l'atrophie rénale agit sur l'hypertrophie du cœur, grâce à une influence toute vitale. Il se produirait des névroses excito-motrices du cœur, et par suite des palpitations, dont la répétition engendre à la longue une hypertrophie de l'organe.

7° *Oscar Weitling* prétend que le cœur est en rapport synergique avec les cellules rénales qui règlent la nutrition cardiaque.

8° D'après *Traube*, l'hypertrophie du cœur se produirait en conséquence d'une augmentation de la pression du sang dans le système aortique. Cette augmentation de la pression résulterait du concours des deux éléments suivants : 1° par suite de l'oblitération d'un grand nombre d'artérioles et de capillaires dans la néphrite atrophique, le champ de la circulation dans le rein se trouve considérablement limité.

2° D'un autre côté cette imperméabilité d'un grand nombre d'artérioles rénales a pour effet de rendre difficile l'élimination de l'eau urinaire : de là résulte une tendance à l'hydrémie dont l'effet sera, suivant la théorie, d'augmenter la pression du sang dans le système aortique.

En conséquence de cette sorte de pléthore, le cœur s'hypertrophie pour ainsi dire providentiellement par un phénomène de compensation et le résultat est que, dans les parties du rein restées saines sous l'influence de la pression cardiaque exagérée, la sécrétion de

l'eau urinaire et aussi celle des principes spécifiques non seulement atteignent pendant des mois et des années le terme normal, mais encore le plus souvent le dépassent.

Malheureusement la théorie de Traube n'a pas de fondement physiologique :

1° La ligature des deux artères rénales n'a pas pour effet d'élever notablement la pression aortique.

2° L'hydrémie, même poussée artificiellement aussi loin que possible, ne produit pas, elle non plus d'une façon durable une augmentation de pression dans le système artériel.

De la théorie de Traube, il ne reste que ce fait bien démontré, que la pression artérielle est exagérée dans la néphrite interstitielle, et qu'elle contribue certainement à l'hypertrophie cardiaque.

9° *Gull et Sutton*, en 1872, montrèrent que l'obstacle au cours du sang n'est pas dans le rein seul, mais dans la plus grande partie du système capillaire. Celui-ci présenterait une altération spéciale, caractérisée par la présence d'une substance granuleuse, infiltrant surtout la tunique adventice, mais pouvant s'étendre jusqu'à la tunique interne des vaisseaux. Ce serait une « transformation fibreuse artério-capillaire » (arterio-capillary-fibrosis) et la lésion rénale ne serait plus qu'une partie de cette lésion du système vasculaire, au même titre que les lésions de la rétine par exemple.

Mais l'altération fibro-hyaline ou granuleuse de

Gull et Sutton n'est pas mieux établie que l'hypertrophie musculaire de Jonhson, et il est bien démontré aujourd'hui que les lésions qu'on rencontre dans le système vasculaire sont des lésions d'artérite.

10° *Buhl* invoque une myocardite subaiguë contemporaine de l'affection rénale.

11° Pour *Debove et Letulle*, c'est une maladie cardio-rénale. Les deux altérations, sans dépendre l'une de l'autre, sont co-effets d'un état général, une sorte de diathèse fibreuse d'origine vasculaire, dont le point de départ est une péri-artérite, et qui aboutit à la sclérose rénale et à la sclérose cardiaque dont l'action est d'exagérer le travail contractile de la fibre musculaire et par suite, d'en produire l'hypertrophie.

C'est bien là certainement un des facteurs principaux de l'hypertrophie du ventricule gauche. Mais vraisemblablement il existe une autre cause importante : l'endartérite généralisée.

12° *Charcot* fait remarquer que toutes les théories au premier abord semblent pécher par la base devant certains faits qui établissent, ainsi que Gull et Debove l'ont fait voir, que les lésions cardiaques ou vasculaires peuvent être très prononcées, alors que les lésions rénales sont encore à peine accentuées.

Il admet la lésion fonctionnelle préliminaire devant la lésion matérielle. Ce n'est pas une hypothèse dénuée de tout fondement. On sait, en effet, grâce

aux recherches de Garrod, que chez les saturnins et chez les gouteux tout au moins, l'élimination de l'acide urique est limitée pendant fort longtemps et reste chez eux bien au dessous du taux normal, antérieurement au développement de la lésion matérielle du rein, lésion dont la première révélation clinique est l'apparition de l'albumine dans les urines. Peut-être la même chose a-t-elle lieu pour l'urée.

Ainsi Charcot s'efforça de soutenir la théorie en vertu de laquelle l'hypertrophie du cœur et des capillaires dans la maladie de Bright représente des lésions de compensation.

13° Pour *H. Martin*, c'est de la tunique interne des artérioles que partirait le processus pathologique. Il se fait une endartérite oblitérante, suivie, dans un temps variable, d'une atrophie des éléments fonctionnels et du développement parallèle d'une sclérose conjonctive interstitielle.

Que conclure de toutes ces théories? Que les conditions pathogéniques du cœur rénal sont complexes.

Le fait capital qui domine tout le processus, consiste dans l'exagération de la tension artérielle, conséquence d'une résistance exagérée que le sang rencontre dans les capillaires.

Cette résistance peut s'expliquer ainsi: au début, sous l'influence excitante d'un sang mal dépuré, les capillaires présentent un excès de tonicité, exagéré peut-être encore par une action réflexe, partie directe

ment du rein. Peu à peu il se produit une endartérite à tendance progressive.

Pour lutter contre cette résistance, le cœur doit développer un travail plus considérable : le ventricule gauche, situé en deçà de l'obstacle, se dilate d'abord, et s'hypertrophie ensuite.

Mais le cœur lui-même est intéressé dans le même processus irritatif et là encore ce sont les vaisseaux qui sont le point de départ des lésions. Au début, il se produit de l'endartérite et, par suite, une gêne circulatoire intracardiaque qui déterminera de la sclérose du cœur exagérée encore par une périartérite secondaire.

L'hypertrophie musculaire résulte d'un surcroît de travail exigé d'un côté par l'hypertension artériocapillaire, d'un autre côté par la cirrhose locale.



MÉCANISME



Pour *Peter*, le bruit du galop est l'indice d'un défaut d'isochronisme dans la contraction des deux ventricules, par prédominance contractile du ventricule gauche.

C. Paul croit que le rythme de galop résulte d'une systole opérée en deux temps.

Pour Sibson, il résulterait du défaut de synchronisme dans la contraction des deux ventricules, et plus exactement, au claquement prématuré de la valvule tricuspide.

L'analyse des caractères mêmes du bruit de galop oblige à renoncer à cette conception.

Le bruit de galop est un bruit propre, bien déterminé qui se surajoute aux bruits normaux.

Mais quel est le mécanisme de sa production ?

Aucune des théories à l'aide desquelles on avait tenté, jusqu'à Potain, d'expliquer le mécanisme, n'était en réalité satisfaisante.

Johnson admettait que le bruit anormal, en se

surajoutant aux claquements valvulaires, serait produit par une systole exagérée et bruyante de l'oreillette.

Pour *Barié*, le galop résulterait du choc de l'ondée sanguine, pénétrant dans le ventricule. Bien qu'elle ait le mérite d'être en accord avec le plus grand nombre des faits observés, cette théorie est insuffisante en ce sens :

D'abord qu'elle ne s'applique point à tous les cas ; ensuite que le sang, affluant dans la cavité ventriculaire, ne peut être assimilé à une masse choquante ;

Que ce choc en tout cas ne saurait expliquer le soulèvement parfois si énergique de la paroi antérieure du thorax ; que d'ailleurs l'intensité du choc et du bruit n'est en aucune façon proportionnelle au volume présumable de l'ondée sanguine mise en mouvement.

Potain, avait d'abord imputé en 1875 une distension brusque du ventricule par le sang, sous l'impulsion de l'oreillette hypertrophiée. C'est l'explication admise par Exchaquet dans sa thèse inaugurale.

Mais une nouvelle théorie communiquée au Congrès de Grenoble en 1885, fait résulter le choc du galop d'une brusque tension de la paroi ventriculaire produite par la pénétration de l'ondée sanguine dans la cavité des ventricules durant leur diastole. Cette théorie s'appuie sur les considérations suivantes :

1° Le choc du galop est toujours diastolique.

2° Il résulte évidemment de la pénétration de l'ondée sanguine avec laquelle il coïncide toujours et qui

est d'ailleurs le seul mouvement actif qui se produise à ce moment.

3° Il ne se rattache pas nécessairement à la systole de l'oreillette et peut se produire sans que celle-ci intervienne.

4° Il paraît survenir au moment où la paroi ventriculaire entre en tension diastolique et il est d'autant plus accentué que cette paroi est plus rigide ou plus inextensible, condition qui augmente nécessairement l'intensité du choc produit par toute membrane ou paroi qui se tend.

« Il résulte de tout ce qui vient d'être dit, que le bruit de galop peut se produire dans tous les cas où la résistance élastique du ventricule l'emporte sur la tonicité musculaire, soit que la première augmente, soit que la deuxième diminue et devienne insuffisante ».

Potain propose d'appeler le bruit de galop *bruit de tension diastolique*.

VIII

DURÉE

Le bruit de galop peut être *passager* ou *permanent*. Le bruit de galop serait permanent, pour Cuffer et Barbillon, lorsqu'il dépend de l'hypertrophie cardiaque.

Cette lésion, en effet, une fois constituée, ne disparaît pas, et, que l'hypertrophie soit concentrique avec diminution de la capacité ventriculaire ou qu'elle soit excentrique avec augmentation de cette cavité du ventricule, le bruit de galop reste permanent aussi.

Ces cas se rapportent aux observations dans lesquelles la néphrite interstitielle est une des conséquences de l'artério-sclérose généralisée.

Il se peut que dans ces circonstances, les troubles inhérents à la néphrite soient prédominants, mais, ainsi que l'a fort justement fait remarquer le Docteur Peter, ce n'est pas l'excès de tension artérielle dépendant de la gêne circulatoire rénale qui détermine l'hypertrophie cardiaque gauche ; c'est la gêne du cours du sang dans tout le système artériel qui se trouve

athéromateux. On conçoit que l'hypertrophie cardiaque n'a aucune tendance à disparaître et que le bruit de galop persiste de même.

Le bruit de galop est au contraire passager ou intermittent lorsque l'affection initiale présente elle-même ou une durée passagère ou des alternatives d'arrêts ou de reprises.

La néphrite interstitielle simple, c'est-à-dire celle qui n'est pas une des conséquences de l'artério-sclérose généralisée, peut guérir totalement ou partiellement.

On observe alors que le cœur, après avoir présenté le bruit de galop, revient à l'état normal. La disparition du bruit de galop peut permettre d'affirmer la guérison totale ou simplement la persistance d'une néphrite partielle localisée et sans gravité. Tous les symptômes de la néphrite disparaissent et le bruit de galop n'est plus perçu.

Quelle est la raison pour laquelle ce bruit de galop peut disparaître dans les cas de guérison des néphrites?

L'hypertrophie cardiaque tendrait-elle à disparaître en même temps que l'amélioration s'accroît du côté du rein?

Non, car l'hypertrophie cardiaque, une fois constituée, reste permanente et ce n'est que dans les néphrites chroniques que cette hypertrophie existe; dans ces cas, le bruit de galop persiste toujours plus ou moins fort, comme l'hypertrophie elle-même.

Il faut donc chercher une autre raison d'être à ce bruit de galop passager, mais absolument identique

dans son timbre et dans ses allures, au bruit de galop permanent de l'hypertrophie cardiaque.

Il faut que, pour une autre raison que l'hypertrophie, le cœur se trouve dans des conditions telles que le bruit de galop puisse se produire de même.

Or, d'après l'idée fondamentale de Potain, la condition d'existence de ce bruit de tension diastolique est la rigidité ou l'inextensibilité des parois, condition réalisée dans l'épaississement scléreux du myocarde ; mais ce mécanisme ne peut suffire pour le bruit de galop passager.

Cuffer et Barbillon proposent l'explication suivante :

Dans le cours des affections rénales passagères, le ventricule n'est pas hypertrophié ; les troubles fonctionnels qu'il présente dépendent de l'excès de tension du sang dans le système artériel ; cet excès de tension résultat d'un état spasmodique des artères, offre une durée plus ou moins longue, mais jamais il ne se prolonge au point de laisser le cœur s'hypertrophier.

Il en résulte que le spasme disparaissant, l'excès de tension artérielle disparaît aussi et le cœur gauche, rendu ainsi à son travail ordinaire ne présente plus le rythme de galop diastolique.

Il est facile de prouver que cette assertion est très admissible.

Cuffer a montré dans une thèse publiée en 1878, que dans le cours du mal de Bright et particulièrement dans la néphrite interstitielle on devait attribuer les accidents dits urémiques à plusieurs causes : la rétention dans le sang, et par cela même l'intoxication par

certaines principes tels que la créatine, la créatinine, le carbonate d'ammoniaque (l'urée par elle-même étant pour ainsi dire inoffensive), lui a paru être un des facteurs les plus importants des accidents urémiques.

Mais il a insisté d'une façon toute spéciale sur l'état spasmodique des artères qui, produisant un degré très notable d'anémie des différents organes, doit entrer en ligne de compte dans la pathogénie des troubles fonctionnels observés.

On constate en effet, chez les néphrétiques, une pâleur extrême des téguments et des muqueuses, souvent le phénomène du doigt mort, sorte d'asphyxie locale par spasme des artères du doigt (fait mis en relief par Dieulafoy comme étant un des signes révélateurs du brigh-tisme); les crampes fréquemment observées sont l'indice d'un spasme des artères qui se rendent à certains muscles ou groupes musculaires; certains accidents cérébraux, certains troubles respiratoires (dyspnée urémique) ont également comme étiologie une anémie du cerveau ou du poumon par suite de spasmes artériels.

On peut objecter que l'artériosclérose généralisée, point de départ si fréquent des scléroses rénales, suffit pour expliquer cette anémie. Cette explication est évidemment très importante dans le cours des néphrites chroniques. Mais dans les affections aiguës du rein, ou dans les poussées aiguës d'affections chroniques (néphrites chroniques, torpides à épisodes aigus), la cause passagère du bruit de galop est le spasme.

Ce spasme artériel peut dépendre soit d'une action rapide sur les vaisseaux des principes toxiques retenus

par le sang, soit d'une action nerveuse réflexe dont le point de départ est le rein malade et dont le résultat est une excitation des nerfs vaso-moteurs. Le résultat de cette excitation est le spasme des artères.

L'application de ventouses scarifiées sur la région lombaire suffit parfois à amener la disparition du rythme de galop dans ces poussées aiguës.

Enfin on peut observer la *cessation du rythme de galop* quand le rythme du cœur, pour une raison quelconque, vient à présenter quelques irrégularités ou des intermittences. Le choc de galop cesse de se manifester toutes les fois que le grand silence est prolongé outre mesure par suite de cette arythmie.

Dans ces conditions, le ventricule a eu le temps de se remplir presque totalement pendant la diastole, en sorte que l'oreillette, au moment de sa contraction ne peut produire dans la cavité du ventricule qu'un changement de tension à peine appréciable; dès lors, « plus de distension brusque, pas de soulèvement appréciable, et, partant, point de bruit de galop ».

Mais à ce moment les malades sont arrivés à la *phase cardiaque* de leur affection. Les signes de dilatation passive du cœur vont apparaître : œdème et stase veineuse périphériques, hydropisies, etc., et souffles d'insuffisance fonctionnelle des valvules qui vont remplacer le bruit de galop.



INTENSITÉ

Chez un certain nombre de sujets bien portants, on remarque parfois que le grand silence n'est pas absolument silencieux. L'oreille perçoit pendant cette phase de la révolution cardiaque un petit bruit rudimentaire à peine sonore donnant avec les bruits du cœur une ébauche de galop.

C'est la *tendance au galop*, comme on dit communément

Quand elle est transitoire, franchement intermittente, elle n'a aucune valeur séméiologique.

Si, au contraire, elle est permanente depuis un certain temps, quel qu'en soit le degré, elle doit être considérée comme l'expression d'un état pathologique.

Un bruit de galop faible et un bruit de galop intense ont la même valeur séméiologique : le principal est que le phénomène soit constatable.

Il faut avouer, d'ailleurs que, dans nombre de cas, il est difficile de faire la part de ce qui revient à l'*ébauche de galop* et à la suggestion de l'observateur, quand celui-ci sait que le malade est albuminurique et réunit la plupart des conditions dans lesquelles on a l'habitude d'observer le vrai rythme de galop.

X

MODALITÉS. VARIÉTÉS

Potain avait déjà écrit en 1875 : « Dans quelques circonstances, le bruit anormal précède tellement le premier bruit et recule à tel point dans le grand silence qu'il s'approche du deuxième bruit notablement plus que de l'autre. »

Il montrait ainsi que dans le bruit de galop on doit distinguer plusieurs modalités.

En effet on doit distinguer :

1° Le *bruit de galop vulgaire*, l'*anapeste*, celui auquel seulement s'applique la comparaison du *galop du cheval* : c'est un *bruit de galop présystolique*.

2° Le *bruit de galop à forme de dédoublement* du deuxième bruit ; quand le bruit surajouté est très rapproché du deuxième bruit : c'est le *dactyle*, le *bruit de rappel* et non plus, à proprement parler un bruit de galop. On peut l'appeler encore *bruit de galop proto-diastolique*.

3° Le *bruit de galop intermédiaire* entre ces deux extrêmes, c'est-à-dire dans lequel le bruit surajouté

occupe le grand silence à égale distance du premier et du deuxième bruit : c'est alors plutôt un *bruit de trot* qu'un bruit de galop ; c'est si l'on veut, un *bruit de galop mésodiastolique*.

Notons qu'on peut observer tous les intermédiaires.

Or, ces modalités qu'on voit chez des malades différents, peuvent aussi se succéder sur un même malade.

Quelle est la pathogénie de ces modalités ? — Potain les attribue à une diastole plus ou moins longue, à une évacuation plus ou moins incomplète du ventricule pendant la systole. Si, en effet, l'évacuation est complète, le ventricule met à se remplir un temps à peu près égal à celui du grand silence ; il en résulte que la tension brusque qui cause le choc, se produit près du bruit systolique suivant. Mais que l'évacuation soit incomplète, la tension intraventriculaire arrivera beaucoup plus vite à son maximum, le choc aura lieu plus tôt, il se rapprochera de la diastole, il simulera le dédoublement du deuxième bruit.

Cuffer et L. Guinon croient que ces modifications résident entièrement dans l'état du ventricule, et plus justement dans sa capacité.

On conçoit facilement qu'un cœur rétréci se remplit plus rapidement qu'un cœur dilaté, par conséquent que la tension maxima arrive plus tôt et le choc aussi : c'est ce qui arrive quand il y a hypertrophie concentrique ; on a alors un rythme à forme de dédoublement du deuxième bruit.

Si au contraire le cœur est dilaté, on a un bruit de galop vulgaire présystolique.

Le choc subirait donc les variations de capacité du ventricule, c'est-à-dire de sa *résistance vitale*.

Les variétés de rythme n'auraient plus alors seulement un intérêt théorique, mais aussi un grand intérêt au point de vue du *diagnostic de l'état du cœur* dans la néphrite interstitielle.



DIAGNOSTIC



Le diagnostic du bruit de galop est en général facile. Cependant on peut le confondre avec d'autres rythmes à trois bruits.

Le *dédoublement normal* des bruits du cœur présente des caractères différents : en général les deux parties du bruit dédoublé sont très rapprochées et semblent confondues en un bruit prolongé. Ce n'est que rarement qu'il donnera lieu à un vrai rythme à trois temps. Mais le plus souvent ces dédoubléments sont inconstants, se produisant à certains battements, manquant à d'autres. Enfin le caractère capital, pathognomonique, c'est leur rapport étroit avec les mouvements respiratoires.

Le *dédoublement vrai pathologique du premier bruit* est très rare et d'une signification obscure. En tout cas, dans ce dédoublément, la première partie du bruit correspond exactement à la systole ventriculaire ; de plus l'intervalle entre les deux parties du premier bruit est extrêmement bref.

Le *dédoublement pathologique du second bruit* du rétrécissement mitral pourrait se confondre avec un bruit de galop protodiastolique.

Mais le dédoublement du deuxième bruit est alors constant, toujours semblable à lui-même ; il s'accompagne presque toujours d'un frémissement cataire diastolique intense et souvent aussi d'un roulement diastolique avec renforcement présystolique.

Cependant l'erreur a été commise, surtout quand le bruit surajouté au premier bruit normal, était associé à un dédoublement du deuxième bruit, d'origine quelconque.

Peut-être dans ces cas, la sensation tactile du rythme de galop pourrait-elle aider à la distinction.

Le *rythme couplé du cœur* ne saurait prêter à la confusion. Il est caractérisé par l'accouplement, deux par deux, de révolutions cardiaques, la première forte et la seconde faible, la première seule étant reflétée par le pouls radial.



VALEUR PRONOSTIQUE



Pour Potain, le galop indique la faiblesse relative du cœur, relative, car il y a des cas où cette faiblesse n'existe que par suite de l'obstacle anormal.

Il résulterait également des observations de Lépine et Fraentzel que le bruit de galop est un signe d'asthénie cardiaque.

« Ce n'est pas, dit Lépine, un signe de forte tension artérielle, mais l'indice qu'il y a disproportion entre la tension artérielle et l'énergie que le ventricule est capable de développer. »

La disparition du galop sous l'influence du repos et de la digitale plaiderait en faveur de cette opinion.

Pour Cuffer et Guinon, il faut distinguer les différentes modalités du bruit de galop, dont chacune a une valeur pronostique différente.

L'état du cœur a, en effet, une influence souvent prépondérante sur la marche de la néphrite interstitielle.

La dilatation est l'état ultime vers lequel tend l'hy-

pertrophie brightique, comme les autres ; quand la dilatation existe, quand le cœur est forcé , la maladie revêt l'aspect clinique d'une affection du cœur ; c'est la phase cardiaque du mal de Bright, bien mise en évidence par Debove et Letulle. Aussi la digitale produit les meilleurs effets comme dans une lésion valvulaire.

Le pronostic absolu est donc sous la dépendance de l'état d'hypertrophie ou de dilatation du ventricule gauche.

Or, la forme même du bruit de galop peut servir à distinguer la variété d'hypertrophie cardiaque : l'hypertrophie concentrique se reconnaîtra au bruit de galop simulant un dédoublement du deuxième bruit ; l'hypertrophie avec dilatation se reconnaîtra au bruit de galop vulgaire dont le bruit surajouté se rapprochera beaucoup plus du premier bruit du cœur, en même temps que pourra apparaître un souffle systolique d'insuffisance mitrale, souffle passager, indice certain de la dilatation.

Quant au pronostic relatif de l'hypertrophie avec dilatation et de l'hypertrophie concentrique, bien que cette dernière soit plus favorable, et que la première indique souvent une terminaison fatale prochaine, les deux peuvent également se compliquer de phénomènes d'urémie, indépendants de l'état du cœur et dont l'apparition brusque viendrait dérouter le pronostic.



XIII

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Cuffer et L. Guinon) (1).

Det... Alexandre, soixante-huit ans. Entré le 24 janvier 1885. Infirmerie de Bicêtre. Salle Bichat, 6.

Bien portant jusqu'à présent, ce vieillard éprouvait depuis longtemps un peu d'oppression quand il marchait vite; jamais il n'avait toussé, ni remarqué d'enflure de jambes.

Il y a quinze jours, sans cause reconnue, oppression plus forte, toux fréquente, œdème des membres inférieurs.

Aujourd'hui, ces phénomènes ont pris une grande intensité. L'œdème occupe toute l'étendue des membres inférieurs; dyspnée, toux fréquente, expectoration abondante et spumeuse. Cyanosé de la face.

L'examen des poumons dénote l'existence d'une double congestion pulmonaire, et de plus, une matité considérable de la base droite en arrière, avec absence de murmure, sans égonophonie.

(1) Cuffer et L. Guinon. *Rev. de Médecine*, 1886.

Cœur. — Battements précipités, irréguliers; pas de vous-sure, pas de frémissement cataïre. La pointe bat dans le 5^e espace. Bruit de galop très net et du rythme ordinaire; le bruit surajouté précède de très près le premier bruit, mais il en est bien distinct. Pas de souffle. Pouls radial petit, sec; athérome des plus marqués.

Rien d'anormal du côté du tube digestif ou des organes des sens.

Température normale.

Urine rare (moins de 500 grammes), fortement colorée, à sédiments salins abondants. Albumine en grande quantité.

Diagnostic. — Néphrite chronique. Hypertrophie cardiaque secondaire.

Traitement. — Régime lacté. Potion calmante. Pendant cinq jours, l'état s'aggrave; quelques crachats hémoptoïques apparaissent, l'urine tombe à 300 grammes par jour. Mais le 1^{er} février, sous l'influence de drastiques, de la digitale en macération, l'œdème diminue, l'urine atteint deux litres et demi en vingt-quatre heures. Le cœur se calme un peu, mais reste irrégulier; le bruit de galop a les mêmes caractères.

Les jours suivants, le cœur se régularise; le bruit de galop est des plus nets. Le bruit surajouté tend à s'éloigner du premier bruit. Aucun signe d'affection mitrale.

Le 27 février apparaît un souffle doux, systolique, à la pointe, qui nous semble être franchement mitral.

Trois jours après, le 3 mars, le souffle disparaît.

Pendant le mois de février, l'état du malade a subi des variations presque quotidiennes; l'œdème et la dyspnée suivant une marche parallèle, c'est en pleine acalmie, après disparition à peu près complète de l'œdème, qu'apparaît, le 24 mars, la

première modification du bruit de galop; le bruit surajouté a complètement abandonné le premier bruit normal, il simule un dédoublement du second bruit. Cinq jours après, le 30 mars, ce phénomène est déjà moins net, un léger souffle apparaît. Le 8 avril, le rythme a repris le caractère du début (redoublement du premier bruit), mais il est inconstant. Le souffle a disparu, à ce moment l'anurie, l'oppression réapparaissent plus marquées.

Le 15 avril. Le cœur est en pleine arythmie. Cependant on distingue comme un dédoublement du second bruit, mais l'affolement persistant les jours suivants, on ne peut distinguer de rythme bien net pendant une dizaine de jours.

Le 27 avril, le rythme avec redoublement du premier bruit a reparu, mais il reste plutôt à l'état de sensation tactile, pendant un mois, jusqu'au 29 mai, où il existe très nettement.

Le 1^{er} juin, il n'existe plus, mais le 4 juin, il reparaît, à l'état de dédoublement du second bruit, jusqu'au 7, où il reprend ses caractères primitifs; il semble les avoir gardés pendant le mois de juillet et pendant le mois d'août, où le cœur est moins surveillé, l'état du malade étant satisfaisant.

Le 22 septembre, nouveau dédoublement du second bruit, qui persiste encore le 12 novembre. Ce jour-là, cependant, le bruit surajouté, qui conserve toujours son timbre sourd, tend à se rapprocher du premier bruit et le rythme est constitué par trois battements égaux.

Puis l'auscultation ne relève plus qu'une série de transformations journalières; un jour, un souffle apparaît; mais le bruit de galop n'existe plus; le lendemain, le souffle n'est plus perceptible; le rythme à trois bruits reparaît, mais avec une cadence véritable. Enfin les battements deviennent irréguliers.

Le 22 novembre, subitement, anasarque prédominant à droite, délire vésanique, dyspnée, signes d'œdème pulmonaire. Les jours suivants, le délire diminue, mais la faiblesse augmente et le malade succombe le 28. La veille de la mort, on ne percevait pas de bruit de galop.

Autopsie. — *Plèvres* : A droite, épanchements séreux de un litre environ, fausses membranes résistantes. A gauche, fausses membranes sans liquide.

Poumons : Congestion pulmonaire généralisée. Quelques noyaux d'apoplexie. A droite, atélectasie marquée, sclérose.

Péricarde : Liquide plus abondant qu'à l'état normal, pas de fausses membranes.

Cœur : 460 grammes. Plaques laiteuses sur le ventricule gauche, pas de surcharge graisseuse.

Ventricule gauche : Hypertrophie ; parois épaisses de 17 millimètres à la partie moyenne. Cloison interventriculaire, 20 millimètres. Tissu de couleur normale, très dense. La cavité du ventricule ne paraît ni rétrécie, ni dilatée.

Valvule mitrale souple, un peu plissée ; orifice de dimensions normales.

Cœur droit : dilatation notable.

Reins : Droit, 120 grammes ; gauche, 125 grammes.

La substance corticale est surtout altérée ; prédominance du processus interstitiel.

Foie : 825 grammes. Diminué de volume, aspect musculé, tissu dense et résistant.

Réflexions. — Malade qui a présenté, dans une période de 11 mois toutes les formes du bruit de galop. Les périodes pendant lesquelles le malade présentait

une certaine amélioration étaient précisément celles où le bruit surajouté se rapprochait du deuxième bruit du cœur. C'était au contraire pendant les moments d'aggravation que le bruit se rapprochait beaucoup plus du premier bruit cardiaque en même temps qu'apparaissait le souffle systolique de dilatation passagère.

OBSERVATION II (Cuffer et L. Guinon).

R... Auguste, soixante et onze ans. Charpentier. Entré le 3 mai 1885. Salle Bichat, 27.

Depuis deux mois, oppression fréquente et progressive, sans œdème des membres inférieurs. Jusqu'à cette époque, la santé avait été bonne, sauf quelques accès de fièvre intermittente contractés en Algérie.

Apporté à l'infirmerie avec une dyspnée très intense, la respiration bruyante, accélérée et profonde. Sujet extrêmement maigre, d'un teint jaune terreux. Pas d'œdème en aucun point du corps.

On ne trouve cependant que des signes d'emphysème, sans congestion pulmonaire. Au cœur, battements réguliers, mais sourds, à la pointe, dédoublement très net du second bruit. Le bruit surajouté a un timbre assez clair; les deux parties de ce second bruit sont très rapprochées et pourraient faire penser à un rétrécissement mitral s'il y avait un bruit présystolique. A la base, souffle diastolique. Le cœur est volumineux. Pouls très petit, égal. Athérome marqué.

Aucun trouble moteur ou intellectuel. L'urine ne peut être recueillie en entier; elle contient beaucoup d'albumine.

Diagnostic. — Urémie à forme dyspnéique.

On réserve la question de la lésion du cœur.

5 mai. — La dyspnée augmente.

6 mai. — Délire toute la nuit. Rien de nouveau à l'auscultation du cœur.

8 mai. — Respiration de Cheyne-Stokes.

9 mai. — Délire plus marqué, même état du cœur.

10 mai. — Commencement de congestion pulmonaire, le rythme de Cheyne-Stokes a fait place à une dyspnée continue. Prostration.

11 mai. — Mort dans la matinée.

Autopsie. — *Plèvres* : La droite contient 300 à 400 grammes de liquide citrin. A gauche, adhérences assez étendues.

Poumons : Emphysème bi-latéral, œdème des lobes inférieurs.

Péricarde d'aspect normal.

Cœur : Volumineux Poids : 550 grammes. Hypertrophie notable du ventricule gauche, épaisseur des parois à la partie moyenne, entre les piliers, 25 millimètres.

Cavité du ventricule gauche manifestement diminuée. On peut évaluer cette diminution à un tiers; c'est une véritable hypertrophie concentrique

Valvule mitrale un peu épaissie, mais très souple, l'orifice n'est nullement rétréci.

Orifice aortique normal.

Cœur droit. N'est nullement dilaté. Le tissu du cœur est ferme et résistant, rouge, mais présentant par places des noyaux décolorés, grisâtres, comme fibreux.

Aorte : Très athéromateuse, présentait, à partir de la crosse, un anévrysme disséquant qui se prolongeait sur toute sa lon-

gueur, jusque sur les iliaques externes et internes. La présence de cet anévrysme expliquait le souffle diastolique de la base.

Foie et Rate : Rien de notable.

Reins : Poids, droit, 105 grammes. Gauche, 125 grammes, diminués de volume. Néphrite interstitielle évidente.

Encéphale : Athérome artériel. Léger œdème des méninges.

Réflexions. — Le bruit de galop a gardé constamment une forme anormale entraînant une erreur de diagnostic. L'autopsie montre avec évidence que le doublement du deuxième bruit ne pouvait être qu'un bruit de galop produit par un cœur présentant à un haut degré les caractères ordinaires de l'hypertrophie d'origine rénale. C'était donc un bruit de galop simulant le doublement du deuxième bruit.

OBSERVATION III (Cuffer et L. Guinon).

Dro... Louis, soixante ans, mécanicien. Entré le 27 septembre 1885. Salle Bichat, n° 27.

Souffre depuis plusieurs années d'oppression et de toux, depuis un mois tousse beaucoup plus.

Le jour de l'entrée, dyspnée intense, toux continue, expectoration muco-spumeuse très abondante.

Râles sibilants et sous crépitants dans toute la poitrine.

Les bruits du cœur sont absolument couverts. Pouls extrêmement fréquent, très petit, irrégulier.

Urine très rare, contenant une petite quantité d'albumine.

Le 29, amélioration notable; respiration plus calme; le cœur est encore irrégulier; on croit entendre un bruit de galop.

Le 2 octobre, les battements du cœur sont plus calmes; on distingue quatre bruits pour chaque révolution cardiaque, associés deux à deux; on les interprète ainsi: roulement présystolique, premier bruit, dédoublement du second bruit.

Le 3 octobre, la dyspnée reparaît; urine très rare.

Le 4, aggravation rapide; œdème des membres inférieurs; le cœur présente les mêmes bruits

Le 5, à onze heures du matin, douleur subite à l'épigastre, suffocation, cyanose, sueurs abondantes; dans l'après-midi, prostration croissante; mort subite à onze heures du soir.

Autopsie. — *Plèvre droite*: Adhérences au sommet.

Plèvre gauche: Épaississement considérable à la base, circonscrivant un ancien épanchement enkysté.

Poumon droit: Congestionné dans toute son étendue, un foyer apoplectique dans le lobe inférieur.

Poumon gauche: Sclérose avancée.

Péricarde: Normal.

Cœur: Poids, 460 grammes, distendu par des caillots volumineux.

Surcharge graisseuse du ventricule droit et du sillon interventriculaire antérieur.

Tissu un peu flasque, mais de couleur normale; ventricule gauche très dilaté, hypertrophie (15 millimètres d'épaisseur à la partie moyenne entre les deux piliers.)

Valvule mitrale souple, présentant à peine un léger épaississement d'une des valves; cordages fins et souples; en somme: valvule saine et fonctionnant bien.

Ventricule droit: Paroi très mince, flasque, grasseuse. Rien à noter pour la valvule tricuspide. Orifices aortique et pulmonaire normaux.

Aorte: Saine.

Reins: Poids: droit, 145 grammes; gauche, 200 grammes; présentant les lésions de la néphrite mixte.

Foie: Congestionné et gros.

Rate: Congestionnée.

Réflexions. — Le bruit de galop a gardé constamment une forme anormale entraînant une erreur de diagnostic. L'autopsie montre l'intégrité de l'orifice mitral et ramène à l'idée d'un bruit de galop (dont le bruit surajouté simulait un roulement présystolique), dû à l'hypertrophie légère du cœur gauche consécutive à la néphrite.

OBSERVATION IV (Personnelle).

B... G..., 41 ans, modiste. Rien à relever dans ses antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels, elle a eu une rougeole à 8 ans. Pas de scarlatine, pas de fièvre typhoïde. Jusqu'à l'âge de 12 ans, il lui serait arrivé souvent de tomber sans connaissance.

Réglée pour la première fois à 13 ans. Mariée à 17 ans ; a eu trois enfants ; accouchements normaux, enfants morts tous les trois en bas âge.

Se présente à nous, en juin 1900, avec de la céphalalgie intense, de l'insomnie rebelle, de l'obnubilation visuelle, des palpitations avec dyspnée, léger œdème malléolaire.

Il y a 8 jours que cet état s'est constitué. Auparavant, la malade n'aurait rien ressenti. Cependant, depuis trois mois, léger œdème des paupières le matin, pollakiurie nocturne.

Actuellement, on constate un facies couperosé et bouffi, un léger œdème malléolaire

Le cœur bat fortement. La pointe bat dans le sixième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire.

Pas de frémissement cutané, bruit de galop diastolique simulant un dédoublement du second bruit, facile à diagnostiquer cependant, par la palpation et la sensation de soulèvement en nappe de la région ventriculaire, accentuation très marquée du second bruit aortique.

Rien dans les poumons.

Urines claires, abondantes, contenant un nuage d'albumine.

Le poulx est dur, vibrant. La temporale n'est pas visible.

Diagnostic. — Néphrite interstitielle d'origine inconnue, avec hypertrophie ventriculaire gauche et bruit de galop à forme de dédoublement du deuxième bruit.

Traitement. — Régime lacté. Iodure de potassium.

Juillet. — La malade n'a plus de troubles urémiques.

Le bruit de galop persiste avec les mêmes caractères, peut-être simulant moins le dédoublement.

15 Août. — Depuis quelques jours, la malade accusait des maux de tête. Ce matin, délire : la malade semble parler

comme dans un rêve. Un peu d'agitation. Œdème des jambes. Sensibilité obtuse.

Au cœur, bruit de galop qui a changé de caractère : le bruit surajouté est présystolique. Les battements cardiaques sont mal frappés.

Le foie déborde les fausses côtes de un travers de doigt.

17 *Août* — Etat subcomateux : la malade marmotte seulement quelques mots inintelligibles quand on la presse de questions. Dyspnée. Rien dans les poumons. Cœur : battements rapides, mal frappés, bruit de galop présystolique, léger souffle systolique de la pointe.

Urines rares, légèrement albumineuses.

Saignée : on retire 300 grammes de sang.

18 *Août*. — La malade a repris sa conscience ; la dyspnée a disparu.

25 *Août*. — Le bruit de galop présystolique persiste. On n'entend plus de souffle à la pointe.

10 *Septembre*. — Coma. Dyspnée. Etat presque asphyxique.

11 *Septembre*. — Mort.

Autopsie. — Cœur : pesant 630 grammes. Surcharge graisseuse portant sur la face antérieure du ventricule droit et sur son bord droit, moins sur l'oreillette droite.

Les parois du ventricule gauche mesurent : 20 millimètres à la partie moyenne, 17 millimètres à la base, 13 millimètres à la pointe.

La cloison est épaisse de 28 millimètres.

Dilatation de ce ventricule.

Valvule mitrale jaune. Valvules aortiques un peu irrégulières, mais ne paraissant pas insuffisantes.

Ventricule droit non hypertrophié.

Reins : pesant 138 et 150 grammes, peu atrophiés ; légère atrophie de la substance corticale ; décortication peu aisée.

Réflexion. — Chez cette malade nous avons donc pu observer deux formes du bruit de galop :

Au début une forme simulant un dédoublement du second bruit, mais dont le diagnostic nous a été rendu facile par la palpation qui donnait la sensation d'un soulèvement en nappe de la région précordiale, alors qu'on ne percevait aucune trace de frémissement catatoire. A cette époque, on ne constatait pas ces troubles fonctionnels graves.

Plus tard au contraire, les accidents urémiques graves parurent avec des signes de dilatation ventriculaire gauche (souffle systolique à la pointe). A ce moment le bruit de galop avait changé de caractère : de protodiastolique, il était devenu présystolique. La mort a suivi de près cette transformation.

OBSERVATION V (Personnelle).

D. ., âgé de 45 ans, cuisinier, entre le 14 août, salle Damaschino, pour ballonnement du ventre et œdème considérable des jambes, ainsi que de la dyspnée.

Alcoolisme marqué : absinthes, liqueurs.

Pituites matutinales. Tremblement. Cauchemars. Rêves professionnels.

Début de la maladie il y a cinq mois par œdème des jambes et gonflement abdominal. Depuis, épistaxis, troubles digestifs, constipation.

Actuellement. — Langue suburrale. Ventre énorme contenant du liquide en assez grande quantité, mais ayant aussi une paroi très œdématiée.

Œdème des jambes considérable.

Circulation complémentaire sur l'abdomen.

Grosse rate : 15 centimètres. Petit foie : 10 centimètres.

Rien dans les poumons.

Rien au cœur.

Urines hautes en couleur, sans albumine.

On porte le diagnostic de cirrhose atrophique.

Traitement. — Calomel. Régime lacté. Lactose.

25 Août. — Ponction abdominale. On retire 5 litres environ de liquide citrin.

Septembre. — L'œdème des jambes a beaucoup diminué.

2 Octobre. — L'œdème des jambes a reparu. Oppression. Céphalalgie. Palpitations.

Rien à l'auscultation dans les poumons.

A l'auscultation du cœur, on trouve un bruit de galop diastolique. Pas d'hypertrophie cardiaque.

Urines : albumine, 0 gr. 50 ; urines rares.

On met des ventouses scarifiées dans la région lombaire.

15 Octobre. — Le malade sort de l'hôpital sur sa demande.

L'œdème des jambes a à peu près disparu.

On n'entend plus de bruit de galop.

Réflexions. — Chez ce malade, nous avons donc vu au cours d'une cirrhose atrophique classique, évoluer une poussée de néphrite subaiguë avec apparition d'albumine dans les urines et d'un bruit de galop diastolique gauche qui a été passager.

CONCLUSIONS

I. — Le bruit de galop de la néphrite interstielle est le plus fréquent de tous les bruit de galop. C'est un bruit diastolique gauche.

II. — Sa valeur séméiologique est aussi importante que la polyurie, l'albuminurie, l'hypertrophie du cœur, et l'hypertension artérielle. Il peut faire porter le diagnostic de néphrite interstitielle alors même que l'albumine fait défaut.

III. — Il peut apparaître dès le début de la maladie.

IV. — Il s'accompagne presque toujours d'hypertension artérielle et le plus souvent d'accentuation du deuxième bruit aortique et d'albuminurie.

Bien qu'il coïncide souvent avec l'hypertrophie du cœur, celle-ci peut faire défaut et le galop peut être dû à un état spasmodique des vaisseaux périphériques et du cœur (Observation V).

V. — C'est un bruit de tension diastolique, comme l'a démontré le docteur Potain.

VI. — Le bruit de galop peut être permanent et répondre à une hypertrophie du ventricule gauche (observation IV) ou passager et être dû à un état spasmodique des vaisseaux périphériques et du cœur, lors d'une poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique torpide. (Observation V).

VII. — La modalité du bruit de galop a une importance pronostique : le bruit de galop protodiastolique indique une hypertrophie du ventricule gauche ; le bruit de galop présystolique indique une hypertrophie avec dilatation. On peut y observer successivement ces deux modalités chez le même malade (Observations I, II, III, IV).

VIII. — La palpation, en donnant la sensation d'un soulèvement de la région préventriculaire, peut faire le diagnostic du bruit de galop protodiastolique avec le dédoublement du deuxième bruit (Observation IV).

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu : Le Président de la Thèse,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
GRÉARD.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

- Charcelay*. — Sur plusieurs cas remarquables de défaut de synchronisme des bruits du cœur. Arch. gén. de méd. 1838, t. III, p. 3930.
- Rayer*. — Traité des maladies des reins, 1839-1842.
- Peter*. — Traité des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte 1883.
- C. Paul*. — Diagn. et trait. des maladies du cœur, 1883.
- Potain*. — Mém. Soc. méd. hôp., juill. 1875.
— Congrès de Grenoble. Semaine méd., p. 300, 1885.
— Les bruits de galop. Semaine méd., 23 mai 1900.
- Exchaquet*. — D'un phénomène stéthoscopique propre à certaines formes d'hypertrophie simple du cœur. Th. de Paris 1875.
- Charcot*. — Rev. de méd., 1881, p. 602.
- Strans*. — Soc. Biologie, 1881, p. 292.
— Lésions rénales dans leur rapport avec l'hypertrophie cardiaque (arch. gén. de méd. (janvier 1882).
- François-Franck*. — Gaz. hebd., 1880, p. 351.
- Chauveau et Marey*. — Expériences cardiographiques. Paris, 1863.
- Debove et Letulle*. — Arch. gén. de méd., 1880, t. I, p. 275.
- Mathieu*. — Arch. gén. de méd., 1881, Oct., p. 462.
- D'Espine (de Genève)*. — Études de cardiographie clinique. Rev. de méd., 1882.
— Bull. méd. de la Suisse normande, nov. 1879.
— Rev. mensuelle de méd., 1881 n° 5, p. 435.
- R. Lépine*. — Physiologie pathologique du cœur. Rev. méd., 1882.

- Bouverel et Chaballier.* — Lyon médical, n° 7, 1889.
- Cuffer et Barbillon.* — Nouvelles recherches sur le bruit de galop cardiaque. Arch. gén. méd., fév. mars 1887.
- Cuffer et L. Guisson.* — (Rev. de méd., juill 1886, p. 561). De quelques modalités du bruit de galop dans l'hypertrophie du cœur d'origine rénale.
- Cuffer.* — Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques. Th. 1878.
- H. Martin.* — Rev. de méd., 1881.
- Dieulafoy.* — Pathologie interne.
- Chaussard.* — In Traité de méd. Brouardel et Gilbert, (t. IV, Rein).
- Tripier et Devic.* — In Tr. de pathol. gén. de Bouchard (t. IV, p. 170).
- E. Barié.* — Bruits de souffle et bruits de galop.
- Gohnson.* — British medic. Journ., 1876, 23 déc.
- Sibson.* — Influence of Bright's disease on the heart. The Lancet 1874, p. 437 et 505.
- Barr.* — On reduplication of the cardiac sounds. Méd. times and gaz., 1877.
- Sansom.* — Med. times and gaz., 9 juill 1881.
- Fraentzel.* — Zeitschrift für kl. méd., III.
- Lewinsky.* — Zeitschr. für klin. méd., 1880, Bd. I, p. 561).
- Leyden.* — Virchow's archiv., Bd XIV et LXV
- Reinhardt.* — Annal d. charit. krank. Berlin, 1850.
- Geigel.* — Méd Zeitsch, 1861.
- Roth.* — Wurzb. méd. Zeitsch, 1869.
- Rosemlein.* — Virch. anat, s. 27., t. XII, 1857.
- Gilewski.* — Wien. med. Wochensch., n° 60, 1869.
- Oscar-Weiling.* — Veb. die hypertroph. der linken Ventrik Dissert. Berlin, 1879.
- Borel.* — Prager Vierteljahr, 1875.
- Traube.* — Gaz. für wissemed. Berlin, 1859
- R Thomas.* — Virchow. archiv., 1877.

